TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Salva MERCADÉ

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1907

TITRES

INTERNE DES HÔPITAUX, 1901.

AIDE D'ANATOMIE, 1903.

INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX, 1905.
(Médaille d'or de chirurgie et accouchements.)

DOCTEUR EN MÉDECINE, 1906.

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, 1906.
(Médaille d'argent.)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ CHRONOLOGIQUE

1. — **De l'intervention précoce dans les traumatismes du foie.** *Revue de chirurgie*, n° 1, 1902.
2. — **Cystocèle crurale extra-péritonéale.** *Gazette des hôpitaux*, n° 74, 3 juillet 1902.
3. — **Formations séreuses sacculaires au cours d'une péritonite tuberculeuse.** *Bulletins de la Société anatomique*, 4 juillet 1902.
4. — **Cancer du corps de l'utérus à forme douloureuse paroxystique**, in thèse de M. R. Tesson, Paris, 1902.
5. — **Rupture du foie par contusion de l'abdomen** (en collaboration avec M. Gaudemet). *Bulletins de la Société anatomique*, 17 octobre 1902.
6. — **Rétrécissement congénital de la fin de l'iléon et de tout le gros intestin.** *Bulletins de la Société de pédiâtrie de Paris*, novembre 1902.
7. — **Ibidem** in *Annales de chirurgie et d'orthopédie*, mars 1903.
8. — **Rupture du poumon par contusion thoracique sans fracture de côte.** *Bulletin de la Société anatomique*, 6 février 1903.
9. — **Kystes multiples des deux seins**, in thèse de M. G. Renon, Paris, 1903.
10. — **Hypertrophie congénitale des orteils (Hallomégalie)** (en collaboration avec M. H. Caubet). *Revue de chirurgie*, n°s 1, 3 et 4, 1904.
11. — **Abcès froid de la langue.** *Gazette des hôpitaux*, 8 septembre 1904.
12. — **Lipome rétro-péritonéal de la fosse iliaque droite.** *Bulletins de la Société anatomique*, 25 novembre 1904.
13. — **Hématome traumatique péri-cranien**, in thèse de M. E. Gasne, Paris, 1905.

14. — **Contusion du foie. Laparotomie. Guérison**, in thèse de M. de LACOMBE, Paris, 1905.
15. — **Kystes et abcès de l'utérus.** Thèse de doctorat, Paris, 1906.
16. — **Épanchement traumatique de sérosité ; examen cytologique** (en collaboration avec M. H. LEMAIRE). *Bulletins de la Société anatomique*, novembre 1906.
17. — **Adénites sus et pré-inguinales.** *Gazette des hôpitaux*, 8 janvier 1907.
18. — **Tétanos. Note à propos de deux cas d'insuccès du sérum antitétanique en injection préventive** (en collaboration avec M. le professeur TERRIER). *Revue de chirurgie*, janvier 1907.
19. — **Les abcès de l'utérus.** *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1907.
20. — **Les diverticulites.** *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 1, janvier-février 1907.
21. — **Pathogénie de l'épanchement traumatique de sérosité** (en collaboration avec M. H. LEMAIRE). *Revue de chirurgie*, n° 3, mars 1907.
22. — **Les kystes de l'utérus**, pour paraître in *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

1. — De l'intervention précoce dans les traumatismes du foie.
Revue de chirurgie, nº 1, 1902.

Dans ce travail nous avons exposé deux cas que nous avions eu l'occasion d'opérer dés nos premiers mois d'internat. L'un se rapportait à un malade frappé d'un coup de couteau dans la région hépatique; l'autre à un jeune garçon qui, contusionné par une charrette, présentait une rupture du foie. Tous deux opérés, dés les premiéres heures qui avaient suivi l'accident nous ont donné deux succés opératoires. Dans le premier cas, nous avons suturé une plaie de la face convexe du foie, longue de 7 à 8 centimétres et profonde de 3 à 4. Dans le second, il s'agissait d'un éclatement du foie, situé à 1 centimétre en avant du hile, sur toute la largeur du lobe carré et se prolongeant à droite au-dessus de la vésicule biliaire qui était complètement décollée. Le foie était déchiré transversalement sur une longueur de 9 à 10 centimétres environ, et les lèvres de la plaie, profonde de deux centimètres, étaient déchiquetées et irrégulières. Ici encore la suture suivie de tamponnement nous a permis d'arrêter l'hémorragie et de guérir notre malade.

De tous les procédés préconisés pour arrêter les hémorragies hépatiques, nous avons retenu la suture et le tamponnement, la première pouvant seule suffire pour les plaies, le second étant un complément nécessaire dans les contusions.

2. — **Cystocèle crurale extra-péritonéale.** *Gazette des hôpitaux*, n° 74, 3 juillet 1902.

En rapportant ce cas rare de hernie de la vessie, nous rappelions qu'on avait jusqu'ici attribué à la distension vésicale la cause de leur apparition. Nous avons pensé qu'à cette cause physiologique venait, le plus souvent, s'ajouter une deuxième cause anatomique. En opérant notre malade, nous avions en effet constaté la présence d'un lipome pré-vésical précédant la vessie herniée ; l'anneau crural était élargi par l'absence du ligament de Gimbernat qui n'était plus représenté que par quelques trousseaux fibreux.

3. — **Formations séreuses sacculaires au cours d'une péritonite tuberculeuse.** *Bulletins de la Société anatomique*, 4 juillet 1902.

Nous avons présenté à la Société anatomique des formations pseudo-membraneuses constituant de véritables poches, appendues au bord antérieur du foie, étalées au-devant des anses grêles et contenant une certaine quantité de liquide ascitique.

Nous n'avons trouvé nulle part décrites ces formations particulières au cours des péritonites tuberculeuses. Les pièces présentées à la Société anatomique furent considérées comme de véritables curiosités ; nous avons cru devoir rapporter leur formation à des membranes s'étant peu à peu allongées et ayant sécrété un liquide ascitique.

La paroi était constituée par une membrane fibrillaire avec petites cellules rondes et cellules endothéliales de formes diverses, en fuseau ou étoilées ; quelques-unes formaient des plaques, limitant par places une lumière, comme s'il s'agissait de formations capillaires. Il n'y avait cependant pas une réelle organisation de la membrane. M. le docteur Brault y a constaté la présence de cellules géantes.

4. — **Cancer du col de l'utérus à forme douloureuse paroxystique,** in thèse de M. R. Tesson, Paris, 1902.

5. — **Rupture du foie par contusion de l'abdomen** (en collaboration avec M. Gaudemet). *Bulletins de la Société anatomique*, 17 octobre 1902.

Il s'agissait d'un enfant renversé par une voiture. L'intervention faite cinq heures après le traumatisme fut un insuccès opératoire. Dans les cas de traumatismes du foie en effet, les chances de salut sont en raison inverse du temps qui s'est écoulé depuis l'accident jusqu'à l'intervention.

6. — **Rétrécissement congénital de la fin de l'iléon et de tout le gros intestin.** *Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris*, novembre 1902

On admet en général que les rétrécissements congénitaux de l'intestin sont dus à une oblitération exagérée du canal intestinal (théorie de Sutton) ou à un bourgeonnement de l'épithélium (théorie de Tandler). L'analyse de cette observation nous a permis d'établir que la véritable cause de ces rétrécissements devait être rapportée à un arrêt de développement.

Nous avons fait remarquer en effet :

1° Que le rétrécissement portait sur toute la portion du tube intestinal primitif (intestin grêle et côlons) constituant la branche ascendante de l'anse vitalline ;

2° Que jusqu'au sixième mois de la vie fœtale, l'intestin grêle étant plus volumineux que le gros intestin, l'arrêt de développement devait dater de la première période de la vie embryonnaire ;

3° Que nous ne trouvions sur le côlon ni les haustra, ni les liga-

menta coli (bandes fibreuses) qui, comme nous le savons, ne se développent normalement qu'au septième mois ;

4° Que l'accolement des feuillets du mésocôlon au péritoine pariétal qui date, en général, du quatrième ou du cinquième mois faisait défaut.

Tous ces faits nous ont permis d'affirmer qu'il s'agissait d'un arrêt de développement de la fin de l'iléon et du gros intestin (branche ascendante de l'anse vitelline).

Quant à la cause même de cet arrêt de développement, nous sommes obligés d'admettre, jusqu'à plus ample informé, une altération du système vasculaire par le fait d'infections ou d'intoxications agissant à travers le placenta et portant sur les branches descendantes de l'artère mésentérique au stade de l'anse vitelline, à l'exclusion de tous les rameaux ascendants destinés aux anses grêles.

Nous avons pu également constater sur le gros intestin de notre petit malade, des formations du volume d'un grain de mil s'insérant sur la partie diamétralement opposée à l'insertion du mésocôlon : c'étaient des appendices épiploïques Ce fait mérite de fixer notre attention, car des anatomistes comme Sappey, Testut, Jonnesco ont prétendu qu'ils manquaient chez le fœtus et chez l'enfant et qu'ils ne faisaient leur apparition qu'à l'âge adulte.

7. — **Ibidem** in *Annales de chirurgie et d'orthopédie*, mars 1903.

8 — **Rupture du poumon par contusion thoracique eane fracture de côte.** *Bulletins de la Société anatomique*, 6 février 1903.

Nous avons attiré l'attention, dans ce cas, sur l'emphysème qui, dominant tout, avait empêché, de porter un diagnostic précis, sur l'absence d'hémoptysie avec une rupture du troisième degré, sur la bénignité fréquente des déchirures pulmonaires, l'hémorragie s'arrêtant le plus souvent spontanément.

Nous avons surtout insisté sur la présence de sang pur, fluide, non coagulé au quatorzième jour de l'accident.

Cette observation confirme les expériences physiologiques et cystologiques de Tuffier et Milian sur la non-coagulation du sang épanché dans la cavité pleurale. Elle infirme l'opinion ancienne de Nélaton, basée sur les expériences classiques de Trousseau et Leblanc.

9. — **Kystes multiples des deux seins,** in thèse de M. G. RENON, Paris, 1903.

10. — **Hypertrophie congénitale des orteils (hallomégalie)** (en collaboration avec HENRI CAUBET). *Revue de chirurgie*, 1904.

Dans ce travail, nous avons voulu fixer les caractères propres de l'hypertrophie congénitale des orteils, qui avait été jusqu'ici confondue avec l'hypertrophie congénitale des doigts (macrodactylie ou mégalodactylie). Nous avons proposé, pour éviter toute confusion et pour donner à cette malformation une individualité propre, de la désigner sous le nom d'*hallomégalie.*

PATHOGÉNIE. — Dans ce chapitre, nous passons en revue, suivant l'ordre chronologique, les diverses théories pathogéniques qui ont été émises pour expliquer l'hypertrophie congénitale considérée dans son ensemble. Puis, reprenant une à une ces différentes théories, nous les discutons pour nous arrêter à celle qui nous paraît pouvoir s'appliquer spécialement à l'hypertrophie congénitale des orteils.

Nous sommes ainsi conduits à admettre la théorie soutenue par Trélat et Monod : sous l'influence de troubles survenus dans l'évolution des tissus pendant le cours de la vie intra-utérine, si les nerfs vaso-moteurs d'un ou plusieurs orteils se paralysent, les vaisseaux correspondants vont se dilater d'une façon permanente, la

nutrition va être activée et le fœtus viendra au monde avec une hallomégalie plus ou moins marquée. Quant à la cause et la nature exacte de ces troubles, elle nous échappe complètement.

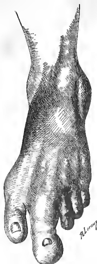


Fig. 1. — Hypertrophie congénitale du 2e orteil.



Fig. 2. — Hypertrophie congénitale du 2e orteil et lipome plantaire.

Étiologie. — Le caractère *congénital* de cette malformation est certain

L'influence de l'*hérédité* est beaucoup plus douteuse : nous croyons, quant à nous, qu'elle ne joue aucun rôle.

Enfin, l'hallomégalie est presque constamment isolée ; contrairement à ce que l'on observe pour la plupart des anomalies d'origine congénitale, on ne rencontre sur d'autres points du corps aucun vice de conformation de même origine.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier, dans l'hallomégalie, deux choses distinctes : l'orteil difforme, d'une part, le lipome plantaire, d'autre part.



Fig. 3. — Épreuve radiographique du pied de la figure 2.

A. *L'orteil*. — C'est presque toujours le deuxième orteil, tandis qu'à la main c'est le troisième doigt. Rarement l'hypertrophie se localise à un seul orteil ; le plus souvent, le premier et le second, ou bien le second et le troisième, ou enfin les trois premiers sont atteints ensemble.

La malformation nous a paru siéger plus fréquemment du côté droit ; elle est exceptionnellement bilatérale.

Dans la majorité des cas, l'orteil s'hypertrophie dans toutes les dimensions ; il conserve alors son aspect normal. Mais, souvent aussi, il est déformé et prend une forme conique, renflée en massue, etc.

A mesure que son volume augmente, l'orteil se dévie plus ou moins soit en dedans, soit en dehors ; il se place toujours en extension légère et empiète sur les orteils voisins qu'il recouvre en partie.

Les dimensions sont très variables ; la longueur est générale-

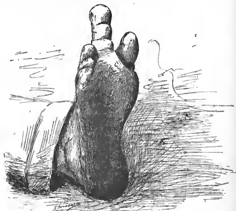


Fig. 4. — Hypertrophie congénitale du 2e orteil et lipome plantaire.

ment le double de la longueur normale ; cet allongement porte surtout sur la dernière phalange. En largeur, l'augmentation de volume est toujours beaucoup plus considérable.

La peau est souvent épaissie ; elle peut être le siège de troubles trophiques (ulcérations) ; l'ongle est déformé, parfois hypertrophié et strié.

A la coupe, les tissus paraissent sains ; il y a seulement augmen-

tation considérable de la graisse au niveau de la face plantaire de l'orteil. Parfois, la malformation est constituée uniquement par cette hypertrophie du tissu graisseux (*fausse hypertrophie*).

Au point de vue de l'hypertrophie du squelette, il faut distinguer : *l'hypertrophie régulière*, caractérisée par l'augmentation pro-

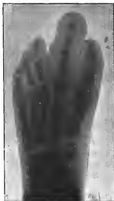


Fig. 5. — Épreuve radiographique du pied de la figure 4.

portionnelle de volume de tous les segments de l'orteil et *l'hypertrophie irrégulière*, dans laquelle l'accroissement porte d'une façon disproportionnée sur une seule ou sur deux phalanges ; dans ce dernier cas, les os sont toujours très déformés.

Les tendons, les surfaces et les ligaments articulaires sont généralement intacts.

Les artères sont constamment augmentées de volume.

B. *Le lipome plantaire.* — Il est constant et sa présence caractérise l'hallomégalie.

C'est une tumeur graisseuse siégeant à la partie antérieure du pied et se continuant progressivement avec l'orteil hypertrophié.

Le lipome plantaire n'est jamais le phénomène initial; il se développe secondairement à l'hypertrophie de l'orteil, plus ou moins tardivement.

Son volume est variable : il peut former une saillie limitée, occupant en largeur la moitié de la plante et ne dépassant pas en arrière l'interligne de Lisfranc ; dans les cas les plus prononcés, il peut envahir toute l'étendue de la face plantaire.

L'*étude histologique* est sans intérêt. Tous les tissus de l'orteil sont sains ; il y a seulement hypertrophie : on se croirait en présence d'un orteil d'adulte.

Le lipome plantaire est uniquement constitué par une accumulation de tissu graisseux.

Symptômes et diagnostic. — La gêne de la marche est le plus souvent la raison pour laquelle les parents se décident à consulter; le lipome plantaire, en effet, est un obstacle sérieux au bon fonctionnement de l'avant-pied. D'autres fois, c'est à cause des ulcérations qui se développent sur l'orteil hypertrophié que les malades demandent à être traités. La douleur, en effet, est généralement nulle.

Le diagnostic se fait par la simple constatation des caractères extérieurs de l'hallomégalie, que nous avons décrits plus haut. Il ne présente généralement aucune difficulté. La radiographie sera toujours utile pour reconnaître exactement les lésions osseuses.

Traitement. — Nous avons posé en principe qu'il était nécessaire d'enlever le lipome plantaire, de désarticuler l'orteil et de réséquer la tête du métatarsien correspondant.

Nous avons proposé le procédé suivant :

1° On trace sur la face dorsale de l'orteil un lambeau triangulaire à base postérieure ;

2° Sur la face plantaire, on trace une incision en V, partant, de chaque côté, de la base du lambeau dorsal ; du sommet du V, l'incision est prolongée jusqu'à la limite postérieure du lipome plantaire ;

3° On dissèque le lambeau dorsal et le lambeau plantaire, en débarrassant celui-ci de la graisse qui le double ;

4° On désarticule l'orteil et on résèque la tête du métatarsien.



Fig. 6. — Aspect du pied après l'opération.

Le lambeau dorsal vient se rabattre dans le V de l'incision plantaire. (Voir fig. 6).

11. — **Lipome rétro-péritonéal de la fosse iliaque droite.** *Bulletins de la Société anatomique*, 25 novembre 1904.

Il s'agissait d'une tumeur du volume d'une orange, fixée dans la fosse iliaque et n'ayant déterminé aucun phénomène de compression.

Contrairement à l'opinion de Thomas Blizarat-Curling, Madelung, Kottnitz, Klaussner, Dayr et Askanosy, qui ont signalé de relations entre les lipomes du ventre et les lésions du corps thyroïde, il n'existait aucune affection thyroïdienne.

12. — **Abcès froid de la langue.** *Gazette des hôpitaux*, 8 septembre 1904.

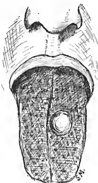


Fig. 7.

13. — **Hématome traumatique péri-crânien**, in thèse de M. E. Gasne. Paris, 1905.

14. — **Contusion du foie. Laparotomie. Guérison**, in thèse de M. de Lacombe. Paris, 1905.

15. — **Kystes et abcès de l'utérus.** Thèse de doctorat. Paris, 1906.

Dans un premier livre, nous avons rappelé le développement de

l'utérus aux dépens des canaux de Müller et la destinée des canaux de Wolff en rapport avec les parties latérales de l'utérus. Nous avons signalé la persistance au sein du parenchyme de débris embryonnaires dérivés, les uns des canaux de Müller par inclusion de cellules épithéliales, les autres des canaux de Wolff par persistance de fragments tapissés d'un épithélium cylindrique ou cubique. Le canal de Wolff envoie en outre dans l'utérus, principalement au niveau des cornes, des diverticules latéraux, en nombre variable, tapissés également d'un épithélium cylindrique.

Tous ces débris embryonnaires peuvent donc se rencontrer dans l'utérus de la femme adulte et être le point de départ de certaines variétés de kystes que nous avons étudiés dans le chapitre suivant.

Dans le deuxième livre, nous avons essayé une première étude d'ensemble des kystes de l'utérus que nous avons divisés en :

Kystes muqueux ;
— hydatiques ;
— embryonnaires ;
— dits séreux ;
— sanguins ;

laissant de côté les kystes dermoïdes dont nous n'avons trouvé qu'une seule observation.

1° *Les kystes muqueux* se développent aux dépens des glandes de la muqueuse qui apparaissent dans le corps de l'utérus vers l'âge de 8 à 10 ans et regressent après la ménopause, époque à laquelle on observe le plus souvent ces kystes. Il semble qu'à cet âge où leur rôle régénérateur de la muqueuse n'a plus sa raison d'être, ces glandes subissent une déviation dans leur sens physiologique, et que, sous une influence pathologique qui nous est encore inconnue, leur orifice se ferme pour emprisonner dans leurs canaux les produits de sécrétion dont l'accumulation va former un kyste. Il s'agit d'une véritable dégénérescence kystique de la muqueuse du corps de l'utérus.

Les caractères anatomo-pathologiques de ces kystes ne présen-

tent rien de bien particulier. Ce sont de petites tumeurs pyriformes, à contenu limpide, à paroi doublée d'un épithélium, analogues aux œufs de Naboth, que nous avons laissés de côté dans cette étude.

Au point de vue clinique, nous devons considérer ces kystes comme des productions pathologiques inoffensives, ne se manifestant par aucun symptôme.

2° *Les kystes hydatiques* sont des localisations rares de l'échinococcose. Nous avons pensé que leur rareté devait être rapportée à l'activité circulatoire déterminée tous les mois par la menstruation et non à la densité du tissu utérin ou à la petitesse de calibre des capillaires en dehors de la gestation, qui seraient un obstacle puissant au cheminement de l'hexacanthe, d'après Péan et Sécheyron.

Nous avons divisé ces kystes en primitifs et secondaires et avons admis, pour les premiers, l'inoculation par voie sanguine ou lymphatique, pour les seconds, l'origine embolique plutôt que la greffe.

Au point de vue anatomique, le kyste peut être sous-péritonéal, interstitiel ou sous-muqueux; il suit une marche très lentement progressive, mais ne présente dans l'utérus aucun caractère particulier.

Leur principal intérêt clinique se manifeste au moment de l'accouchement, car ils peuvent être une cause de dystocie nécessitant une intervention immédiate.

3° Sous le nom de *kystes embryonnaires*, nous avons décrit tout un groupe de kystes dus au développement de vestiges ou débris embryonnaires.

Nous avons fixé leur siège de prédilection au niveau des cornes utérines ou sur les bords latéraux en rapport avec la situation du canal de Wolff ou de ses canalicules. Leur volume, leur forme, leur nombre sont assez variables. Leur contenu est le plus souvent séreux. Ils coexistent presque toujours avec d'autres lésions de l'appareil génital.

Le kyste est tapissé sur sa face interne d'un épithélium cylindrique, cilié ou non, suivant que les cils sont restés en place ou se

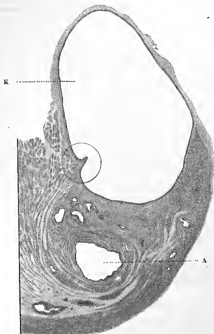


Fig. 8. — Coupe d'ensemble du kyste et de la corne utérine.

A, lumière de la trompe ; — K, lumière du kyste avec une papille faisant saillie. Entre les deux, on voit légèrement à gauche de petits canalicules juxta-tubaires.

sont détachés (voir 9 fig. et 11). Ailleurs, la couche épithéliale est formée de cellules disposées en une ou plusieurs couches sans cils. En certains points, on constate la présence de franges recouvertes par le même épithélium.



Fig. 9. — Coupe isolée de la papille de la figure 8.

Tout autour du kyste, on trouve, disséminés dans l'épaisseur du muscle utérin, de petits tubes épithéliaux pelotonnés à épithélium cylindrique cilié (voir fig. 8 et 10). Ce sont les ampoules de Recklinghausen, les petits kystes en puissance, qui n'attendent que le moment de se développer à leur tour.

L'explication de ces kystes nous est donnée par la persistance des vestiges du canal de Wolff. Nous avons écarté :

a) La théorie inflammatoire, qui accuse l'isolement au sein du parenchyme d'invaginations de la muqueuse enflammée, car on a vu

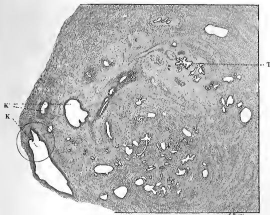


FIG. 10. — Coupe d'ensemble du kyste et de la corne utérine.
T, lumière de la trompe ; — K, lumière du kyste ; — K', autres dilatations kystiques.

des kystes se développer avant toute manifestation pathologique de l'appareil génital et on a constaté chez le fœtus et les nouveau-nés des culs-de-sac glandulaires aberrants sans aucune communication avec la lumière de la trompe ou de l'utérus.

b) La théorie péritonéale, qui incrimine une invagination fœtale de l'épithélium péritonéal.

c) La théorie müllérienne, qui s'appuie sur l'invagination des

ramifications congénitales glandulaires, car les glandes ne sont que des formations tardives dans la muqueuse du corps. Quant aux inclusions partielles des canaux de Müller, elles n'ont jamais été démontrées.



FIG. 11. — Coupe isolée d'un fragment de la paroi du kyste K de la coupe figure 10.

d) La théorie Wolffienne qui les met sur le compte des canalicules aberrants du corps de Wolff, car, d'après Recklinghausen

lui-même, « les canalicules des reins ne possèdent, du moins chez l'homme, dans aucune section et à aucune époque de la vie, un épithélium cylindrique aussi évident et avec cellules aussi hautes. »

Nous nous sommes donc ralliés à la théorie Wolffienne canaliculaire basée sur la situation, la direction et le trajet du canal de Wolff. Quoique n'ayant pas retrouvé nous-même à l'état normal, chez l'enfant nouveau-né, les petits diverticules du canal de Wolff signalés par Beigel et Klein, nous avons trouvé dans les deux observations personnelles que nous avons rapportées de petits canalicules juxta-tubaires tapissés d'épithélium cylindrique cilié.

Il nous a semblé possible dès lors d'attribuer à ces diverticules du canal de Wolff l'origine des kystes des cornes utérines, et leur rareté à la très grande rareté de ces diverticules eux-mêmes. Ces kystes existeraient ainsi en puissance dans le parenchyme utérin et à l'occasion d'une poussée congestive ou inflammatoire de l'appareil génital, pourraient prendre un développement relatif.

Ainsi se trouveraient réunis dans une seule origine, *le canal de Wolff et ses diverticules*, les kystes de l'utérus à épithélium cylindrique cilié ou non.

4° Sous le titre de *kystes dits séreux*, nous avons réuni toutes les observations anciennes de kystes de l'utérus que nous n'avons pu classer faute de renseignements. A notre avis, tous ces kystes ne sont que des kystes embryonnaires ayant subi une augmentation de volume considérable et dont le revêtement épithélial n'a pas été reconnu par les auteurs, soit qu'ils en aient négligé l'étude, soit que s'étant modifié ils ne l'aient pas retrouvé.

5° *Les kystes sanguins* s'observent comme complication des angiomes ou comme transformation de kystes préexistants.

Dans le premier cas, le kyste se forme par oblitération d'un vaisseau en deux points éloignés l'un de l'autre ou par rupture d'un sinus ; dans le second, par rupture d'un vaisseau de la paroi. Ces kystes sont très rares, mais peuvent donner lieu à des hémorragies mortelles.

Dans le troisième livre, nous avons établi, pour la première fois en France, l'histoire des abcès de l'utérus.

Ils reconnaissent le plus souvent pour cause l'infection puerpérale. Beaucoup plus rares sont les abcès gonococciques, traumatiques ou tuberculeux.

L'infection de l'utérus se fait en général par une plaie utérine physiologique ou traumatique ; mais en dehors de toute solution de continuité de la muqueuse, l'infection peut atteindre l'utérus directement par la voie vaginale, exceptionnellement par la voie sanguine.

Nous avons remarqué que les abcès étaient presque toujours localisés au niveau des cornes utérines, en rapport avec la prédominance des lymphatiques et la fréquence de débris embryonnaires à ce niveau.

Il nous a semblé dès lors, qu'en dehors des abcès nettement lymphangitiques, il fallait admettre que certains petits kystes embryonnaires préformés pouvaient s'infecter secondairement et constituer de véritables abcès utérins.

Nous avons décrit leur siége, leur nombre, leur forme, leur volume, leur contenu, leurs parois et les lésions de voisinage. Au point de vue clinique, nous avons essayé de leur reconnaître quelques caractères particuliers afin d'en faciliter le diagnostic qui, dans aucun cas jusqu'ici, n'a été posé avant l'intervention. Leur pronostic est grave, car abandonnés à eux-mêmes ils conduisent 75 fois sur 100 à la mort.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on aura intérêt à faire une intervention partielle, pour ménager la possibilité d'une grossesse ultérieure. Le plus souvent, il faudra recourir à l'hystérectomie vaginale ou abdominale.

16. — **Épanchement traumatique de sérosité ; examen cytologique** (en collaboration avec M. H. Lemaire). *Bull. de la Société anatomique*, 23 novembre 1906.

Ce qui nous a frappé dans ce cas, c'est la quantité considérable de lymphocytes dans le liquide de l'épanchement. Nous en avons trouvé 88,9 p. 100. Nous avons remarqué en outre la présence de mastzellen et de macrophages.

17. — **Adénites sus et pré-inguinales.** *Gazette des Hôpitaux*, 8 janvier 1907.

Ce travail, basé sur six observations recueillies dans le service de notre maître, M. le professeur Lannelongue, nous a permis d'établir :

1° Qu'il existe, au-devant de la région inguinale, de petits ganglions qu'on appelait autrefois ganglions ectopiques ou aberrants, et qu'avaient décrits Marcy, Estevenet, Sarazin, mais qui nous paraissent devoir être rangés aujourd'hui parmi les ganglions interrupteurs des vaisseaux lymphatiques décrits par Stahr.

2° Que ces ganglions reçoivent quelques-uns des vaisseaux lymphatiques du pénis et de la vulve.

3° Qu'ils peuvent s'enflammer ou suppurer tout comme de véritables ganglions et nous expliquer ainsi les anciennes adénites à siège anormal. Nous avons désigné sous le nom d'adénites sus et pré-inguinales celles qui se développent au niveau de la région inguinale.

18. — **Tétanos. Note à propos de deux cas d'insuccès du sérum antitétanique en injection préventive** (en collaboration avec M. le professeur Terrier). *Revue de chirurgie*, janvier 1907.

En publiant ces deux observations nous avons voulu montrer que

le praticien ne doit pas se borner, en présence d'une plaie souillée à faire une injection préventive de 10 centimètres cubes. Il doit bien se rappeler qu'elle est insuffisante dans certains cas. On a pensé à faire l'injection dans les nerfs. Nous avons cru devoir la déconseiller, car c'est là une véritable opération qui n'est pas à la portée de tous; en outre elle expose à des complications qu'il est pénible de faire courir au blessé et risque elle-même d'être insuffisante, puisque la toxine remonte plus vite le long du nerf que l'anti-toxine. Le traitement le plus logique nous semble être à l'heure actuelle, le lavage hardi de la plaie à l'eau phéniquée d'abord, puis à l'eau oxygénée avec débridements et contre-ouvertures si la plaie est anfractueuse. On fera toujours une injection sous-cutanée de 10 ou 20 centimètres cubes suivant les cas, et si un doute subsiste, on la renouvellera au bout de huit jours : l'inoculation à la souris des liquides stagnant dans la plaie donne toujours des indications qu'il ne faut pas négliger. Puis on terminera par l'application du pansement prophylactique au sérum antitétanique sec et pulvérisé, plaçant ainsi le sérum antitétanique au contact même des terminaisons nerveuses

Si, malgré ces soins, le tétanos se déclarait, on pourrait, au lieu de recourir à une amputation d'emblée, aller lier ou sectionner très haut, à la racine même du membre, le nerf ou les nerfs que suit la toxine dans sa diffusion, arrêtant peut-être ainsi radicalement la marche de l'intoxication, quitte à rétablir plus tard par une suture nerveuse la fonction du membre.

19. — **Les abcès de l'utérus.** *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1907.

Reprenant l'étude des abcès de l'utérus que nous avions faite dans notre thèse de doctorat, nous avons distingué au point de vue clinique des abcès aigus et des abcès chroniques.

Les premiers ont des allures franches, aiguës, et se caractérisent surtout par des manifestations d'ordre général. Les troubles fonctionnels sont vagues et très variables. Les signes physiques sont presque toujours obscurcis par des réactions de voisinage.

Les seconds sont beaucoup plus rares. Ils restent longtemps silencieux et peuvent n'être que des trouvailles opératoires ou d'autopsie. L'abcès chronique d'emblée est cependant l'exception. Le plus souvent, il débute d'une façon brusque avec tous les symptômes de l'abcès aigu; puis, après une période plus ou moins longue, ces symptômes s'amendent et il ne persiste dans le bas-ventre que de légères douleurs. Le pronostic de ces abcès est toujours assombri par l'ouverture possible dans le voisinage.

Le diagnostic doit être fait à différentes périodes, au début, plus tard quand des adhérences se sont établies, enfin tardivement quand l'abcès s'est ouvert au dehors. Le diagnostic de l'abcès chronique est encore plus difficile.

20. — **Les diverticulites.** *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 1, janvier-février 1907.

Il nous a paru intéressant, à cette époque, du tout à l'appendicite, de rappeler qu'à côté de l'appendice, il existe parfois dans la cavité abdominale un autre diverticule intestinal qui peut, lui aussi, être atteint par l'inflammation : le diverticule de Meckel. Nous avons recherché la fréquence de ce diverticule : pendant une année à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons examiné à l'autopsie l'intestin de 415 enfants de différents âges. Nous avons constaté 7 fois la persistance du diverticule chez des enfants respectivement âgés de 2, 6, 9, 21 mois, 2 ans, 2 ans et demi, 6 ans. Nous sommes donc arrivé au chiffre de 1,68 p. 100, proportion un peu plus forte que celle de Kelynack. Dans les 7 cas que nous avons trouvés, le diverticule se présentait sur le bord convexe de l'intestin et à une distance de l'angle iléo-cœcal variant de 10 à 50 centimètres.

Sans vouloir faire l'étude de toute la pathologie du diverticule, nous avons dégagé la diverticulite, dont l'histoire nous a paru intéressante à établir, par les rapports qu'elle présente avec celle des appendicites, des péritonites, des occlusions.

Nous n'avons admis que comme causes occasionnelles facilitant l'atteinte des parois les différents corps étrangers signalés, les

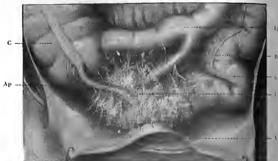


Fig. 12. — Appendicite et diverticulite.

Ap, appendice ; — C, cæcum ; — D, diverticule ; — F, foyer ; — G. I, gros intestin ; — I. G, intestin grêle ; — V, vessie.

traumatismes, etc., et avons ramené à l'infection l'origine de toute diverticulite : c'est la coli-bacille qui est le plus souvent en cause, puis viennent, par ordre de fréquence, le bacile d'Eberth, le bacille de Koch ; les anaérobies, l'actinomyces n'ont pas encore été signalés.

Au point de vue pathogénique, nous n'avons pas cru devoir admettre l'analogie qu'on a voulu établir entre la diverticulite et l'appendicite. La constipation, si fréquente à l'origine des inflammations de l'appendice, ne saurait être en cause dans la diverticulite ; la cavité close à laquelle on a voulu faire jouer un rôle dans

l'appendicite n'est jamais constituée dans la diverticulite. L'infection se cantonne plus difficilement dans le diverticule, organe communiquant toujours largement avec l'intestin que dans l'appendice, dont la lumière est toujours très étroite. Néanmoins, nous devons admettre que se fixant sur un organe prédisposé par son origine congénitale, elle y trouve un *locus minoris resistentiæ*.

Les lésions que détermine l'inflammation du diverticule sont très variables suivant les cas, mais toutes commencent à l'inflammation pure et simple de la muqueuse pour finir à la perforation du péritoine, qui, ici encore, est le maître de la situation. Inflammation, ulcération, perforation, abcès, péritonite ne sont que les degrés successifs que franchit l'infection. Nous avons décrit toutes ces lésions et étudié les dimensions, la forme, l'aspect extérieur, le contenu et les parois du diverticule enflammé.

Au point de vue histologique, nous avons décrit les lésions de la diverticulite aiguë et de la diverticulite chronique, mais ce qui domine, comme dans l'appendicite, ce sont les lésions de folliculite et de périfolliculite.

Elles aboutissent, dans le premier cas, à la perforation et à la péritonite, dans le second à l'hypertrophie de l'organe, à la formation de tissu fibreux dans la celluleuse et de fausses membranes ou d'adhérences dans le péritoine.

Parmi les lésions concomitantes, la plus intéressante est l'appendicite dont nous avons signalé et figuré la coexistence (voir fig. 12).

Dans le domaine clinique, nous avons établi une classification basée sur les allures symptomatiques de l'affection, n'admettant pas la division d'Hilgenreiner enformes aiguës, subaiguës et chroniques, car elle suppose la maladie reconnue ; or, d'après nos recherches, 53 fois les cliniciens se sont trouvés en présence d'une diverticulite et 53 fois ils ont fait une erreur de diagnostic.

Nous préférons donc décrire trois formes d'après la marche et l'allure clinique :

1° *Diverticulite perforante. Péritonite généralisée.* — C'est le tableau classique de la péritonite par perforation.

2° *Diverticulite à forme appendiculaire.* — L'analogie est tellement grande avec l'appendicite qu'on a toujours fait l'erreur de diagnostic. Étant donné la grande variabilité de siège du diverticule, son inconstance, il n'y a pas lieu, en effet, de rechercher un point diverticulaire analogue au point de Mac-Burney. Aussi sera-t-on souvent obligé de se contenter de commémoratifs qui signaleront une histoire de fistule ombilicale, ayant persisté quelque temps après la naissance ou de la coexistence d'autres malformations congénitales. C'est cette forme qui conduit à la diverticulite chronique.

3° *Diverticulite à forme d'occlusion.* — C'est par la paralysie intestinale qu'elle détermine que la diverticulite prend le masque de l'occlusion. Les symptômes diverticulaires s'effacent devant les symptômes plus graves encore de l'occlusion qui l'accompagne. Aussi le diagnostic est-il impossible à faire. Si, pour l'appendice, en face de troubles analogues, on a pu dans quelques cas, grâce aux anamnestiques, éviter l'erreur de diagnostic et conclure à une forme d'occlusion, on n'y a jamais pensé pour le diverticule, et ce n'est qu'au cours de l'opération ou de l'autopsie qu'on a été obligé de rapporter aux lésions diverticulaires les troubles qu'aucun autre fait ne permettait d'expliquer.

Pour ce qui est des complications, nous avons déjà signalé la péritonite et l'occlusion qui donnent à la maladie des allures spéciales; nous avons rappelé la possibilité d'une occlusion intestinale vraie consécutive, et nous nous sommes ralliés à l'opinion des auteurs qui admettent les lésions diverticulaires primitives et l'occlusion secondaire, car dans tous les cas nous avons remarqué que les signes d'étranglement interne s'étaient manifestés après plusieurs crises antérieures, ayant probablement déterminé la production d'adhérences.

Nous avons également signalé la coïncidence fréquente en cli-

nique de l'appendicite ; l'observation que nous avons rapportée en est un exemple typique.

Quant au diagnostic, nous avons conclu qu'il ne pouvait être encore fondé, tant dans la forme aiguë que dans la forme chronique, que sur des signes de présomption.

Le pronostic est toujours grave, l'occlusion et la perforation étant toujours menaçantes.

Les indications opératoires sont encore plus formelles que pour l'appendicite, car la diverticulite refroidit moins rapidement.

C'est par la laparotomie médiane qu'on a abordé le diverticule dans les formes avec péritonite ou occlusion, par la laparotomie latérale dans les formes appendiculaires.

La diverticulectomie est une opération simple. Mais il est un point dans la technique de la résection du diverticule sur lequel nous avons attiré l'attention. Dans l'appendicectomie, en effet, on se contente de mettre un fil à la base de l'organe et d'invaginer le moignon. Pour le diverticule, la base est large et le fil sera parfois obligé de faire faire un large pli aux parois intestinales. En outre, il peut glisser et exposer ainsi le malade à une fistule stercorale, comme dans notre observation personnelle. Il nous paraît donc sage, lorsque la base du diverticule est étendue, de faire une entérorraphie latérale, au lieu de placer un simple fil, et de terminer l'opération par une suture séro-séreuse.

21. — **Pathogénie de l'épanchement traumatique de sérosité** (en collaboration avec M. H. Lemaire). *Revue de chirurgie*, n° 3, mars 1907.

La pathogénie de l'épanchement traumatique de sérosité a été longtemps discutée et, aujourd'hui encore, on n'ose se prononcer entre l'origine sanguine, lymphatique ou inflammatoire de la transsudation. Nous pensons, cependant, avoir trouvé, dans la formule leucocytaire du liquide, la solution du problème que les anciens

auteurs avaient en vain cherchée dans la composition chimique de l'exsudat.

En analysant un cas que nous avions présenté à la Société anatomique en 1906, nous avons pu réfuter les théories inflammatoires, cellulo-conjonctive, et même sanguine.

L'examen cytologique nous avait donné les chiffres suivants :

Lymphocytes	88,9 p. 100
Moyens et gros mononucléaires	4,4 —
Polynucléaires amphophiles	2,62 —
Polynucléaires éosinophiles	0,2 —
Mastzellen	1,38 —
Macrophages	2,5 —

La constatation de ces éléments figurés nous a permis d'éliminer la théorie qui incrimine une exhalation du tissu cellulaire qu'on ne saurait en effet admettre que comme une transsudation de sérum qui, par définition, ne contient ni globules, ni fibrine.

Déjà les caractères cliniques de l'épanchement nous permettraient d'écarter la théorie inflammatoire; l'examen cytologique nous montre la prédominance des lymphocytes et la présence de polynucléaires à titre purement exceptionnel, et non comme élément dominant comme dans les exsudats inflammatoires.

A la théorie sanguine nous avons objecté, comme aux théories précédentes, la composition du liquide ; la formule leucocytaire du sang est en effet bien différente de celle que nous avons trouvée ; la proportion des lymphocytes n'est que de 26 à 33 p. 100 au lieu de 90 p. 100.

Nous pensons donc que c'est à *l'ouverture traumatique des vaisseaux lymphatiques* qu'il faut attribuer l'épanchement traumatique de sérosité, qu'il vaudrait par conséquent mieux désigner sous le nom d'épanchement traumatique lymphe ; la prédominance notable des éléments essentiels de la lymphe dans notre liquide, la

faible proportion d'éléments propres au sang, nous permet de l'affirmer. Nous avons signalé, en outre, la présence de deux sortes d'éléments lympho-conjonctifs : la mastzelle, exceptionnelle dans la lymphe et qui indique une réaction du tissu conjonctif du point traumatisé, et des macrophages, cellules phagocytaires, témoins du travail de résorption de l'épanchement.

22. — **Les kystes de l'utérus**, pour paraître in *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale.*

TABLE DES MATIÈRES

9-4-06 — Tours, Imp. E. Arrault et Cie.